LA FRANCE MÉDICALE
ET
PARIS MÉDICAL

## SOMMAIRE

**Ophthalmologie** : Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis acquise, par le Dr A. Antonelli, p. 33. — **Bibliographie** : Maladies du larynx, du nez et des oreilles, p. 39. — Genèse et nature de l'hystérie, p. 39. — **Académie des sciences** : *Séance du 10 janvier* 1899. — Présidence de M. Van Tieghem. — Essai de cryoscopie des urines, p. 40. — Histologie de la peau. Définition et nomenclature des couches de l'épiderme chez l'homme et les mammifères, p. 41. — Modifications des toxines introduites dans le tube digestif, p. 42. — **Académie de médecine** : *Séance du 17 janvier* 1899. — Présidence de M. Panas, p. 43. — Mort de M. Dumontpallier, p. 43. — Fièvre bilieuse hémoglobinurique, p. 43. — La date d'incorporation des contingents, p. 43. — La défense de l'Europe contre la peste, p. 44. — **Société médicale des Hopitaux**, *Séance du 13 janvier* 1899. — — Présidence de M Raymond. — Gangrène symétrique des extrémités, p. 44. — Ulcération de la veine-porte par un ganglion caséeux, p. 45. — Artérite syphilitique et thrombose des artères vertébrales, p. 45. — Angine diphthéroïde à bacilles fusiformes, p. 45. — Diagnostic précoce du cancer du poumon, p. 45. — Transmission du pouvoir agglutinant typhoïdique à travers le placenta, p. 46. — **Société de médecine de Paris** : *Séance du 14 janvier* 1899. — Présidence de M. Jullien, p. 46. — **Société de chirurgie** : *Séance du 18 janvier* 1899. — Présidence de M. Berger, p. 46. — Kystes dermoïdes de l'ovaire, p. 47. — Traitement de l'appendicite, p. 47. — **Nouvelles**, p. 48.

## OPHTHALMOLOGIE

### Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis acquise (1).

Par le Dr A. Antonelli.

A propos des formes frustes de la syphilis héréditaire, dont j'ai eu l'honneur de vous entretenir il y a quelques mois, je vous ai parlé des stigmates ophtalmoscopiques *rudimentaires*, c'est-à-dire de certaines altérations du fond de l'œil qui sont assez délicates pour pouvoir échapper à l'observateur non prévenu, qui s'écartent peu de quelques détails du fond de l'œil, considérés comme physiologiques, et qui ne comportent pas ou presque pas de troubles fonctionnels.

Je voudrais, aujourd'hui, considérer devant vous le même ordre de lésions ophtalmoscopiques en tant que *manifestations de syphilis acquise* ; en d'autres termes, vous soumettre quelques observations cliniques et quelques considérations à l'appui de la thèse suivante : « *Dans la période secondaire, plus ou moins tardive, de la syphilis, il peut se produire des altérations du nerf optique, des vaisseaux rétiniens et des membranes profondes de l'œil, qui, pour être plus ou moins légères, parfois tout à fait rudimentaires, n'en sont pas moins significatives d'une infection spécifique qui a suivi et suit encore son cours. De telles altérations peuvent passer inaperçues, par plusieurs raisons, principalement le défaut de troubles visuels, du moins bien déclarés. De là l'utilité, j'allais dire la nécessité, de l'examen ophtalmoscopique chez tous les syphilitiques en général.*

Ce dernier énoncé se trouve être justement le titre d'une communication envoyée le mois dernier par M. Trantas, à la Société d'Ophtalmologie de Paris. Notre distingué confrère de Constantinople avait eu l'opportunité de suivre l'évolution de cinq cas de chorio-rétinite chez des syphilitiques avérés, à infection datant de 2 à 5 ans. Tous ces malades, malgré la suffusion rétinienne péripapillaire, malgré de petits foyers exsudatifs dans la chorio-rétine, malgré quelques altérations des vaisseaux rétiniens, présentaient une acuité visuelle et un champ visuel physiologiques ; ils n'avaient donc éprouvé aucun trouble les amenant vers l'oculiste, c'était ce dernier qui allait rechercher leurs manifestations au fond de l'œil (1).

Mais, encore, les altérations observées par Trantas et que je viens d'énumérer, ne pourraient pas, strictement, se qualifier *rudimentaires ;* d'autre part, le fait est bien connu, en ophtalmologie, de lésions ophtalmoscopiques, quelle que soit leur origine, pouvant évoluer à l'insu du malade et offrant, en tout cas, des résultats d'examen fonctionnel très éloignés de ceux que l'examen du fond de l'œil aurait fait présumer. Ce qui me paraît davantage mériter l'attention, c'est *l'existence de manifestations ophtalmoscopiques tout à fait rudimentaires de la syphilis acquise*, et voici par quel ordre de faits cliniques cette existence m'a été démontrée. Je choisis quelques cas typiques.

1° Mme L... (34 ans), m'est adressée, le 1er mars 1898, par

(1) Communication à la Société de médecine de Paris, séance du 14 janvier 1899.

(1) Dans une aimable lettre de ces jours derniers, M. Trantas me dit : — « ... Depuis l'envoi de mon travail à la Société d'Ophtalmologie de Paris, en continuant mes recherches, j'ai rencontré encore 20 cas de lésions nettes du fond de l'œil, en foyers pigmentaires ou atrophiques, chez des syphilitiques ne se plaignant aucunement de leurs yeux...Je trouve que les lésions choroïdiennes précèdent très souvent toute iritis, et je pense qu'on peut les constater chez un tiers, au bas mot, de tous les syphilitiques... Il me semble en tout cas irrationnel qu'on néglige l'observation ophtalmoscopique d'un syphilitique avéré, au moment d'un examen complet fait en dehors de manifestations bien nettes, par exemple à cause de son intention de se marier. »

un syphiligraphe éminent, car elle se plaint de diplopie et d'asthénopie accommodative.

Je constate une parésie des troisième et sixième paires du côté gauche et, dans les deux yeux, des altérations ophtalmoscopiques rudimentaires, telles que : *décoloration du disque optique, marbrure chorio-rétinienne diffuse, plus prononcée et plus irrégulière dans la région péri-papillaire.* L'acuité visuelle, avec correction de l'hypermétropie manifeste, était normale ; de même le champ visuel et la chromathesthésie. La malade ne se plaignait pas d'héméralopie. Son infection remontait à il y a dix ans. La diplopie avait été précédée par de légers symptômes myélitiques, tous les troubles ont été guéris par une série d'injections de calomel. Lors de sa dernière visite (fin août 1898), la *marbrure péri-papillaire* surtout dans l'O. G., était des plus irrégulières, certainement plus marquée que six mois auparavant ; l'acuité visuelle toujours normale.

2° M. G... (42 ans), syphilitique avéré depuis 17 ans, m'est adressé le 11 novembre 1898 par un distingué confrère des environs de Paris. Il se plaint de crises fréquentes d'*amblyopie transitoire*, scotome scintillant sans migraine mais avec hallucinations et vertiges. comme nous en avons décrites dans notre mémoire de 1897 (1). Je constate que ce syndrome, avec de légers troubles de la parole, de la mémoire et de l'émotivité, avec le tremblement fibrillaire du bout de la langue et l'inégalité pupillaire, fait admettre, chez ce malade, un commencement de paralysie générale.

Il a eu 6 enfants ; les 3 premiers morts à cause d'imperforation de l'anus congénitale (diagnostic porté à l'hôpital des enfants malades), le 4e mort à l'âge de quelques mois, après coqueluche (?) les deux derniers bien portants, âgés de 8 et 6 ans (1).

L'œil droit de notre malade présente un état congestif de la pupille, avec veines dilatées et tortueuses, et son acuité est légèrement au-dessous de la normale (0, 9.). L'acuité de l'O. G. est parfaite (1. 25). les champs visuels et la chromathesthésie sont normaux, il y aurait seulement un certain degré d'héméralopie. — Les altérations ophtalmoscopiques rudimentaires consistent dans la *décoloration de la papille gauche, présentant aussi des bords un peu flous ou déchiquetés, dans quelques altérations très délicates des vaisseaux de la même papille, dans la marbrure chorio-rétinienne irrégulière diffuse à tout le fond des deux yeux avec de tout petits foyers atrophiques de la choroïde vers l'ora serrata en bas.*

3° M. S... (34 ans), vint me consulter le 19 juin 1897, à cause de diplopie, survenue il y a quelques jours (Syphilis en 90). Je constate une parésie des troisième et sixième paires du côté gauche, fonctions oculaires du reste normales ; *altérations ophtalmoscopiques rudimentaires analogues à celles de deux cas précédents.*

4° M. J... (46 ans), me consulte le 17 février 1898, ayant perdu la vision de l'O. D., très lentement, presque sans s'en douter, et remarquant, depuis quelque temps, un affaiblissement progressif de l'O. G... Je constate strabisme divergent de l'O. D... qui est complètement aveugle, et présente une atrophie blanche du disque optique. L'O. G. possède une acuité visuelle égale à 0. 6 environ de la normale et un champ visuel très rétréci (35° du côté temporal, 25° du côté nasal, 10° en haut, 20° en bas) ; le disque optique est très pâle. Le malade contracta la syphilis il y a 20 ans environ, se soigna sommairement à ce moment, et n'en a plus rien fait depuis. Aucun signe de tabès commençant. — A part l'atrophie de la papille, complète à D. et assez avancée à G., atrophie très probablement descendante (névrite optique rétro-oculaire) et qui explique à elle seule les troubles subjectifs, il existe, dans les deux yeux, des *stigmates rudimentaires*, mais indéniables, de chorio-rétinite diffuse : *altérations pigmentaires sous forme de marbrure et de pigmentation grenue par plaques*, tout à fait analogues à ce que nous avons décrit chez les hérédo-syphilitiques. Il est à remarquer que les vaisseaux centraux, même à D., ne présentent aucune altération, ce qui ferait admettre une affection du nerf optique assez éloignée du pôle postérieur de l'œil et une origine choroïdienne, non pas rétinienne, de l'affection diffuse du fond de l'œil.

5° M. D... (48 ans), vient, le 2 juillet 1898, me demander un *numéro* de verres de travail, étant hypermétrope et presbyte. L'acuité visuelle, avec les verres correcteurs, est de chaque côté supérieure à la normale. A l'ophtalmoscope, je trouve, dans la région équatoriale et périphérique du fond de l'œil, notamment du côté temporal dans l'O. G. et du côté nasal dans l'O. D., une *marbrure chorio-rétinienne* plus ou moins irrégulière et prononcée, stigmates de chorio-rétinite rudimentaire. J'apprends alors, en interrogeant le malade, qu'il a contracté la syphilis il y a 5 ans, qu'il la soigna mal, à cause d'une fracture de jambe, accidentelle, compliquant son secondarisme, qui évolua d'ailleurs avec très peu de manifestations. Son enfant, conçu peu de temps après, est un arriéré, avec des stigmates multiples de spécificité congénitale.

6° M. T... (44 ans), vient à ma clinique le 7 janvier 1898, se plaignant de diplopie. A contracté la syphilis pendant son service militaire, s'est très peu soigné. A eu 8 enfants, dont 4 morts en bas âge, à la suite de convulsions.

Présente une parésie de la troisième et sixième paire de Dr. la V., le champ visuel et la chromathesthésie sont physiologiques. — A l'ophtalmoscope les *stigmates rudimentaires* concernent : 1° la papille de l'O. D., qui présente les bords flous et quelques altérations vasculaires des plus légères ; 2° la chorio-rétine des deux côtés, qui présente une marbrure de plus en plus irrégulière et marquée, en allant de la région centrale du fond de l'œil vers la région périphérique. Ce malade, guéri une première fois grâce à un traitement spécifique mixte, est revenu en octobre dernier avec une rechute de parésie de la sixième paire Dr. et paralysie de la sixième paire G. C'est un homme superbe, terrassier, se portant très bien, à part le trouble oculaire. Urines absolument normales. Aujourd'hui : grâce à une reprise de traitement mixte, qu'il continue, il lui reste une simple parésie de la sixième paire G).

7° Mme W... (27 ans), vient à ma clinique le 14 septembre dernier. A été soignée, il y a 2 ans, à l'hôpital St-Louis de syphilis récemment acquise. La V. de l'O. G. est aujourd'hui de 4/60 et celle de l'O. D. de 0.1 de la normale. L'O. G. présente un trouble assez prononcé du vitré, avec de nombreux flocons mobiles, ce qui permet de reconnaître à

(1) A. ANTONELLI. *L'Amblyopie transitoire* (traduction allemande, avec planches, figures, etc., par le Dr O. NIESER ; Marhold. édit., Halle 1897.

(1) Ces deux enfants. que j'ai engagé le père à amener à ma clinique, m'ont fourni deux des plus belles observations de *stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires*.

grande peine quelques foyers très pigmentés de la chorio-rétine. L'O. D. présente des *altérations rudimentaires de la papille et de ses vaisseaux, et une forme, également rudimentaire, de chorio-rétinite diffuse, manifestée surtout par la marbrure et la pigmentation grenue de tout le fond de l'œil, surtout autour de la papille.*

8° Mme P. (36 ans), vient à ma clinique le 20 avril 1898, se plaignant d'asthénopie. Je constate : G. et D. Emm. et V.1, asthénopie accommodative, insuffisance de convergence. Syphilis acquise il y a huit ans. Phénomènes cérébraux récents (perte de mémoire, idées tristes, vertiges, etc.). A été soignée, dernièrement, à l'hôpital St-Louis, par une série d'injections de calomel. N'a jamais éprouvé de troubles de la vision, et pourtant *les deux yeux présentent des stigmates certains, bien que rudimentaires, de chorio-rétinite diffuse (altérations pigmentaires, surtout prononcées dans le segment périphérique infér. de l'O. G.).*

9° Mme P...(34 ans), vient à ma clinique le 18 mars 1898, presentant une iritis de l'O. G. depuis 8 jours. Syphilis acquise en juillet 1897, secondarisme fruste, ne s'est pas soignée. V.O.G.=0.4 environ ; V. O. D. = 1 environ.

L'ophtalmoscope montre, dans chaque œil, des *lésions rudimentaires des vaisseaux papillaires et des altérations pigmentaires diffuses de la chorio-réline, surtout dans la région centrale.* (Le 30 avril, après 20 injections de sublimé, cette malade était parfaitement guérie de l'O.G., ayant récupéré sa V. = 1, et très bien portante de son état général).

10° M. B... (41 ans), m'est adressé le 2 mars 1898, par un confrère, avec kératite centrale et iritis commençante de l'œil gauche. — Syphilis acquise à l'âge de 20 ans. G. V. = 4/60, D.V. = 1 à 1.25. A l'ophtalmoscope, l'O. G. présente une papille uniformément pâle, avec vaisseaux filiformes, presque effacés (posthumes de névrite optique rétro bulbaire) ; *les deux yeux montrent les altérations pigmentaires de la chorio-rétinite rudimentaire diffuse.*

(Ce malade présentait, en même temps, une affection articulaire grave au genou gauche, qui le fit hospitaliser à St-Louis. Je l'ai perdu de vue),

11° M. Ba... (43 ans), vient à ma clinique le 2 février 1898. Syphilis il y a 8 ans. G.V. = 0. 6; D. V. 0.3. Des deux yeux, chorio-rétinite diffuse, sans trouble du vitré, sans véritables foyers d'exsudation ou d'atrophie ; simplement une *marbrure foncée, très irrégulière, de la chorio-rétine, alternée avec des plaques de pigmentation grenue typique.*

12° M. L. J... (26 ans). Syphilis acquise pendant ses premiers jours de vie, sa mère ayant été infectée par un autre nourrisson (l'observation complète se trouve parmi les fiches du service de M. le professeur Fournier). Le jeune L... présente de l'infantilisme très marqué, des malformations dentaires, etc. Son O. D. présente des opacités multiples de la cornée, des synéchies, etc., la V. étant réduite à 2/60 de la normale. L'O. G., dont le malade ne s'est jamais plaint, possède V.=0.6 (après correction d'une légère hypermétropie sans astigmie) et montre à l'ophtalmoscope les *stigmates rudimentaires de la papille et de la chorio-rétine*, que nous avons signalés comme typiques dans la syphilis héréditaire.

Dans ces observations, Messieurs, vous remarquerez que les stigmates ophtalmoscopiques *rudimentaires* se trouvent à côté d'altérations du fond de l'œil bien constituées et bien significatives ; elles se rencontrent sur des malades chez lesquels des manifestations oculaires ou autres ne laissent aucun doute sur la marche de leur maladie constitutionnelle. J'ai choisi avec intention de tels cas, pour cette première communication sur un sujet nouveau, car je sais par expérience combien de preuves il faut apporter à l'appui de la valeur de certains faits cliniques, rien que pour engager nos confrères à les contrôler.

Quant à ma conviction personnelle, voilà comment elle s'est établie. Après de longues recherches sur les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis *congénitale*, recherches consacrées dans mon mémoire de 1897, j'ai été surpris de rencontrer, dans des cas de syphilis acquise avec ou sans manifestations oculaires bien déclarées, le même ordre d'altérations rudimentaires du fond de l'œil. Or, comme l'existence et la signification pathologique des stigmates en question, dans la syphilis congénitale, est un fait largement prouvé (1), je me suis dit que la syphilis acquise pourrait bien déterminer, dans certaines conditions d'atténuation du principe infectieux ou de résistance particulière du terrain, des altérations simplement rudimentaires ou dystrophiques du fond de l'œil, au lieu de provoquer les altérations exsudatives ou en foyers, depuis longtemps connues. — En outre, et je crois vous signaler en cela un fait clinique de haute importance, j'ai reconnu des *stigmates rudimentaires*, dans les altérations ophtalmoscopiques que l'on rencontre si souvent au début de la paralysie générale. J'avais remarqué ces altérations, bien avant l'étude des stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis congénitale, et j'en ai dit quelques mots au Congrès de neurologie de Bruxelles, en 1897, à propos des manifestations oculaires qui peuvent aider au diagnostic précoce de la paralysie générale. J'ajouterai, aujourd'hui, qui peuvent aider au *diagnostic étiologique*, car l'état congestif de la papille, sans papillite franche, les altérations minimes des vaisseaux rétiniens, la suffusion péripapillaire, etc., peuvent bien représenter des manifestations syphilitiques rudimentaires, au même titre que la périencéphalite diffuse et plus ou moins chronique. Cette dernière n'emprunte sa gravité qu'à l'organe qu'elle affecte ; si sa symptomatologie et son issue n'étaient pas si funestes, s'il s'agissait de qualifier simplement les lésions de la surface cérébrale rendues visibles comme le sont celles de l'œil par l'ophtalmoscope, nous pourrions bien appeler *rudimentaires* les altérations périencéphaliques de la paralysie générale, par opposition aux foyers de ramollissement ou aux foyers gommeux, que de même la syphilis y provoque. — Enfin, tous les cas dans lesquels des *altérations rudimentaires* étaient associées à des lésions bien caractérisées du fond de l'œil n'ont fait que me confirmer dans mes idées et me pousser à l'analyse des

(1) Je me bornerai à rappeler ici les confirmations apportées par Coppez fils, Bardelli, Pergens, Pruginales, Trontas, Strzeminski, Alfieri, Pisenti, etc.

*stigmates* en question, avec des considérations que je vais me permettre de vous résumer.

Les altérations des vaisseaux papillaires ou de la papille optique, elle-même, n'ont rien d'extraordinaire, comme manifestations syphilitiques. Il nous suffira donc d'avoir appelé l'attention des observateurs sur les *formes rudimentaires* des dites altérations, de même que sur les lésions chorio-rétiniennes en foyer qui peuvent rester latentes, grâce au défaut de troubles subjectifs. Ce qui nous paraît plus intéressant à analyser, c'est la *dystrophie pigmentaire de la chorio-rétine d'origine syphilitique*; en d'autres termes, les *stigmates pigmentaires rudimentaires du fond de l'œil qui décèlent si souvent la syphilis héréditaire et qui accompagnent si souvent aussi les lésions en foyers du fond de l'œil dans la syphilis acquise.*

Enonçons-le d'emblée : Pour nous, la *marbrure chorio-rétinienne*, plus ou moins marquée et irrégulière, la *dépigmentation de la chorio-rétine*, également irrégulière, plus ou moins diffuse et prononcée jusqu'à l'albinisme du fond de l'œil, la *pigmentation grenue* aussi, jusqu'à un certain point, et la *teinte ardoisée* par plaques, représentent toutes le résultat d'une dystrophie des membranes profondes de l'œil, qui se fait sous l'influence de la syphilis constitutionnelle, congénitale ou acquise. D'une façon analogue, la peau réagit par la *leucomélanodermie*, ou par la *syphilide pigmentaire*, et si cet ordre de manifestations est infiniment plus rare que les stigmates pigmentaires du fond de l'œil, c'est tout simplement parce que la chorio-rétine est un organe beaucoup plus pigmentaire que la peau, un organe beaucoup plus vascularisé, beaucoup plus complexe et délicat, donc un réactif de beaucoup plus sensible au virus syphilitique.

Si donc les stigmates ophthalmoscopiques rudimentaires dont nous parlons représentent, pour ainsi dire, la « leucomélanodermie ou la syphilide pigmentaire du fond de l'œil », devons-nous les considérer, comme cette dernière l'a été, parmi les *manifestations parasyphilitiques* (1), plutôt que spécifiques à proprement parler?... Permettez-moi de laisser ce point sans discussion, car il faudrait redire bien des choses qui ont été déjà dites, et nous serions entraînés trop loin. Je désire seulement vous justifier l'analogie que je viens d'énoncer.

*a*) La leucomélanodermie ou la syphilide pigmentaire ont passé longtemps inaperçues, confondues qu'elles étaient avec une foule d'autres affections susceptibles de les simuler, le vitiligo simple, l'albinisme, la scrofule, certaines formes de lèpre (lèpre kabyle), etc. De même, la signification pathologique de nos stigmates pigmentaires avait échappé, surtout à cause de la grande variété d'aspect du fond de l'œil normal.

*b*) « L'hyperchromie et l'hypochromie simultanées de la peau » se produisent non pas seulement sur l'aire même des syphilides et à leur suite, mais en dehors et dans une étendue souvent considérable (Fournier), exemple la simple syphilide pigmentaire du cou. De même les stigmates pigmentaires du fond de l'œil accompagnent souvent, surtout dans la syphilis acquise, de véritables foyers chorio-rétiniens qui seraient l'analogue des syphilides papuleuses et tuberculeuses; mais souvent aussi, surtout dans la syphilis héréditaire, l'hyperchromie et l'hypochromie du fond de l'œil représentent l'altération unique de la chorio-rétine. Dans ce cas, nous avons l'analogue de la simple syphilide pigmentaire (collier de Vénus), tandis que les gros tas de pigment très noir et les vastes plaques complètement dépigmentées, des manifestations chorio-rétiniennes en foyers, représentent l'analogue de la vraie leucomélanodermie (lèpre kabyle).

*c*) De même que pour la peau, il est plus fréquent de rencontrer sur la chorio-rétine, à la fois, hyperchromie et hypochromie (exemple la *marbrure* ou les plaques de *pigmentation grenue* sur fond dépigmenté, etc.), mais *l'albinisme du fond de l'œil* chez des sujets à teint et cheveux foncés représente la *simple leucodermie*, comme la *teinte ardoisée* et la surpigmentation irrégulière du fond de l'œil représentent la mélanodermie.

*d*) *L'asymétrie*, aussi bien au point de vue de leur forme et de leur aspect, qu'au point de vue de leur siège et de leur dimension, semble toujours caractériser les lésions leucomélanodermiques. De même, les stigmates pigmentaires de la chorio-rétine ont toujours un caractère d'asymétrie, dans les différents secteurs du fond de l'œil, plus encore un caractère d'irrégularité, dans un même secteur, asymétrie et irrégularité qui servent très bien à différencier ces dyschromies pathologiques des états physiologiques similaires, voire même de la marbrure sénile de la périphérie du fond de l'œil.

*e*) La leucomélanodermie atteint ses formes classiques lorsqu'elle est la concomitance ou le reliquat de syphilides tuberculeuses ou bien ulcéreuses, et se borne à une dyschromie cutanée discrète quand elle est pour ainsi dire primaire (collier de Vénus). De même les foyers complètement dépigmentés et les amas de pigment très noir qui les entourent et les intercalent dans les chorio-rétinites aréolaires de la syphilis acquise, sont des altérations pigmentaires portées au maximum, par rapport aux stigmates purement pigmentaires (marbrure, etc.) du fond de l'œil.

*f*) En ce qui concerne la peau, même après des syphilides graves, les altérations pigmentaires sont exceptionnelles, tandis que dans la chorio-rétine elles font la règle, même à défaut de foyers représentant l'analogue de syphilides; cela toujours par la simple raison que la chorio-rétine est un *réactif beaucoup plus pigmentaire*, passons l'expression, et beaucoup plus vasculaire aussi, que le dermo-épiderme.

*g*) Dans le même ordre d'idées, la leucomélanodermi

(1) Voir les ouvrages classiques de M. le prof. Fournier et une thèse récente de M. G. Marion *Leucomélanodermie syphilitique*, Paris, 1898.

n'est-elle pas plus fréquente et plus éclatante chez les nègres (lèpre kabyle), simplement parce que leur peau est un organe beaucoup plus pigmentaire que celle des blancs? La leucomélanodermie ou la simple syphilide pigmentaire coïncident avec des accidents spécifiques secondaires, plus souvent tertiaires ou avec des signes indéniables d'hérédo-syphilis. Il en est de même pour les stigmates pigmentaires du fond de l'œil, qui pourtant sont beaucoup plus précoces, toujours parce que la chorio-rétine réagit beaucoup plus facilement, donc aussi beaucoup plus vite que le dermo-épiderme.

*h*) Comme les bigarrures hyperchromiées de la syphiline pigmentaire se produisent sur la peau sans avoir été précédées d'aucune autre éruption, de même la *marbrure*, la *pigmentation grenue* ou les autres altérations pigmentaires, que nous avons signalées dans les formes de *chorio-rétinite rudimentaire*, peuvent se produire sans avoir été précédées d'aucune lésion en foyer, dans la chorio-rétine. Si le mot *chorio-rétinite* peut déplaire à ceux qui ne sauraient pas reconnaître, surtout faute de preuve anatomo-pathologique, le caractère inflammatoire à l'altération dont nous parlons, la qualification de *rudimentaire* doit leur signifier que nous envisageons le processus en question plutôt comme une dystrophie, trouble de nutrition, secondaire ou non à des altérations vasculaires.

*i*) Il en est enfin de la *chorio-rétinite rudimentaire*, comme de la syphilide pigmentaire ou maculeuse. Tout le monde reconnaît, à la syphilide pigmentaire, le caractère spécifique; tout le monde en admet la provenance syphilitique, les rapports qui la rattachent à la vérole comme un effet à sa cause. Et, néanmoins, c'est presque une lésion banale, une altération cutanée pigmentaire comme en produisent souvent d'autres causes morbides, voire même physiologiques, en tout cas totalement en dehors de la syphilis. D'autre part, c'est une lésion qui, en dépit de son origine syphilitique indubitable, se montre presque toujours réfractaire à l'influence curative du mercure et de l'iodure.

Eh bien, si à cause de ces faits la syphilide maculeuse doit être classée parmi les manifestations *parasyphilitiques* (Fournier), notre chorio-rétinite rudimentaire méritera une place identique. Elle aussi, en effet, est souvent sans aucun doute d'origine syphilitique, mais peut être provoquée par d'autres causes pathologiques, ou témoigner parfois d'altérations pigmentaires du fond de l'œil constituant des écarts physiologiques. Elle aussi, tout en étant d'origine syphilitique, ne se laisse pas influencer par le traitement spécifique, de la même façon que les lésions du fond de l'œil qui sont, essentiellement, *de nature*, syphilitiques.

En établissant ces rapports, nous n'avons pas la prétention d'avoir éclairé la pathogénie des faits en question; car la véritable cause de la leucomélanodermie, et plus encore celle de la simple syphilide pigmentaire et des altérations pigmentaires du fond de l'œil, restent toujours inconnues. Pourquoi et comment ces altérations se produisent-elles? Par quelle cause immédiate, par quel mécanisme, le pigment disparaît-il en certains points des tissus, peau ou chorio-rétine, pour être ensuite entassé ailleurs? L'hypothèse d'un trouble trophonévrotique provoqué par la syphilis est à écarter, pour plusieurs raisons qu'il serait inutile de discuter ici. Plus séduisante serait l'hypothèse d'une *vascularité rudimentaire diffuse*, de la chorio-rétine comme du derme, provoquant des troubles de circulation et de nutrition des éléments cellulaires les plus délicats.

En ce qui concerne la peau, les lésions vasculaires ont été étudiées surtout par Unna et de Majeff. Ils ont constaté, en effet, dans les zones cutanées présentant des syphilides pigmentaires, une vascularité diffuse, épaississant de deux à trois fois, même quatre fois plus que dans leur état normal, les parois des artères et des veines. Les troubles de circulation, provoqués par ces altérations qui ne vont pas, néanmoins, jusqu'à la thrombose, seraient, d'après les auteurs cités, la cause immédiate et directe des altérations pigmentaires cutanées. Le processus d'endo-vascularite et de périvascularite, d'après la première et classique description de Friedlaender, est du reste si fréquent et si étendu, dans la syphilis, que toutes, ou presque, les manifestations de cette dernière pourraient s'y rattacher...

Mais en ce qui concerne, d'autre part, les altérations pigmentaires rudimentaires de la chorio-rétine, il ne faudrait pas exagérer *à priori* le rôle des lésions vasculaires. Il ne faut pas oublier, en effet, que des stigmates pigmentaires assez prononcés s'observent au fond d'yeux dont les vaisseaux rétiniens apparaissent à l'ophtalmoscope absolument normaux. Il ne faut pas oublier non plus que certaines intoxications, par exemple, chez les animaux tués par injections intraveineuses de bile (1), paraissent agir électivement sur l'épithélium pigmenté de la rétine, et que l'héméralopie, symptome des lésions assez graves et assez étendues de cette couche rétinienne, est la manifestation passagère de quelques altérations hépatiques ou purement dyschrasiques. Il serait donc tout justifié de penser, que la dyschrasie syphilitique — et j'emploie cette expression faute de connaissances étiologiques précises en syphiligraphie — puisse provoquer *directement* sur les éléments pigmentaires du fond de l'œil des troubles de nutrition se manifestant par des altérations de quantité et de distribution de leur pigment.

Probablement, donc, l'achromie et l'hyperchromie du fond de l'œil, qui constituent nos *stigmates rudimentaires pigmentaires*, sont le résultat d'un travail cellulaire, d'une altération du métabolisme des éléments pigmentaires, dont le processus intime nous échappe parce qu'il dépend d'influences multiples, en premier lieu, peut-être, l'altération du sang et des vaisseaux.

En tout cas, l'analogie que nous venons d'établir

(1) Voir le travail récent de M. ALFIERI, sur les *altérations rétiniennes provoquées par intoxication biliaire aiguë expérimentale*, dans l'*Archivio di Ottolmologia*, vol. 6, fase. 61, p. 190.

pourrait nous laisser présumer l'anatomie pafhologique des stigmates chorio-rètiniens purement pigmentaires, car il n'y a pas encore de recherches histologiques directement faites à l'égard de ces altérations ophtalmoscopiques rudimentaires (1), et l'oculiste n'a pas, comme le dermatologue, la ressource des biopsies! Le microscope a montré qu'en dehors des altérations pigmentaires et des lésions vasculaires, les caractères physiologiques et anatomiques de la peau présentant hyperchromie ou hypochromie sont peu ou pas modifiés. Les altérations, ou plutôt les modifications, dans la quantité et la distribution du pigment, persistent seuls et constituent toute la lésion; la peau conserve ses qualités de souplesse, d'élasticité et de mobilité, et toutes ses fonctions de sensibilité tactile, dolorifique, thermique, etc. De même les membranes profondes d'un œil présentant à l'ophtalmoscope des stigmates pigmentaires rudimentaires pourraient nous montrer au microscope, simplement une modification de la quantité et de la distribution du pigment des cellules du stroma choroïdien et surtout du pigment des éléments épithéliaux de la rétine. Ces membranes auront pu garder, d'ailleurs, une fonctionnalité parfaite, car même l'héméralopie, même tout trouble d'adaptation rétinienne, de sensibilité lumineuse ou chromatique, peuvent faire défant dans des cas de stigmates ophtalmoscopiques pigmentaires évidents.

Quant à la question de *spécificité* des lésions ophtalmoscopiques rudimentaires dont nous parlons, elle aussi nous forcerait à maintes redites, si nous voulions l'approfondir ici. Il est évident que la même *vulnérabilité pigmentaire*, pour ainsi dire, qui rend la chorio rétine un réactif si sensible à la dyschrasie syphilitique, l'expose aussi aux atteintes des autres maladies constitutionnelles. N'ai-je pas, moi-même, signalé la rétinite pigmentaire typique, dans un cas où l'hérédo-syphilis n'était pourtant nullement en cause, où l'impaludisme seul représentait l'étiologie des lésions oculaires? N'ai-je pas démontré, dans mon mémoire de 1897, que le fond de l'œil d'un enfant hérédo-syphilitique est souvent semblable au fond de l'œil marqué simplement de dystrophie sénile? En vérité, rien n'est absolument *spécifique*, en pathologie, car ni la symptomatologie ni l'anatomie pathologique ne se trouvent avoir des rapports fixes,constants, immuables,avec une étiologie déterminée, C'est encore beaucoup, si nous pouvons établir certaines lois, ou plutôt des règles, en réservant leurs écarts, leurs exceptions, plus ou moins grands et plus ou moins nombreux.

Dans notre cas particulier, nous devons dire que les suites de maladies infectieuses graves, par exemple, la fièvre typhoïde, comme dans un cas que j'ai dernièrement observé, ou les intoxications chroniques, comme celles d'origine gastro-intestinale ou hépatique, ou bien encore les dystrophies par troubles vasculaires, comme celles si fréquentes dans l'artério-sclérose, peuvent provoquer des *chorio-rétinites diffuses rudimentaires*, ou de la simple *dystrophie pigmentaire de la chorio-rétine*, avec un aspect ophtalmoscopique plus ou moins semblable à celui des stigmates syphilitiques rudimentaires. Mais cela ne nous enlève pas le droit d'affirmer que : *la dystrophie syphilitique est la cause habituelle d'une altération pigmentaire de la chorio-rétine, qui peut rester rudimentaire, qui serait facilement méconnue, tandis qu'elle constitue un stigmate précieux de syphilis acquise ou héréditaire.*

En conclusion :

1° Il est très tréquent de rencontrer chez les syphilifiques, en général, en dehors des lésions classiques du fond de l'œil, ou en même temps qu'elles, des vestiges de névrite optique, de vascularité rétinienne, de chorio-rétinite ou de simple dystrophie pigmentaire de la chorio-rétine, altérations qui constituent les *stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires*.

2° Ces *stigmates rudimentaires*, signalés par une description détaillée dans notre mémoire de 1897, sont essentiellement les mêmes dans la syphilis acquise (période secundo-tertiaire) et dans la syphilis congénitale. Leur association avec de véritables papillites ou lésions en foyer, du fond de l'œil, est la règle dans la syphilis acquise ; tandis que dans la syphilis héréditaire, et encore plus dans la syphilis atavique, la règle est de rencontrer uniquement des stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires. Cela tient simplement au fait que la syphilis congénitale représente presque toujours l'atténuation de la syphilis acquise.

3° La fréquence extrême de la *dystrophie pigmentaire de la chorio-rétine*, en tant que due à la syphilis, est un fait clinique incontestable. Il est à rapprocher des syphilides pigmentaires ; en tenant compte, toutefois, que la chorio-rétine, organe de beaucoup plus pigmentaire et de beaucoup plus vasculaire que le derme, doit aussi beaucoup plus facilement que ce dernier,manifester, par des dyschromies, ses lésions même rudimentaires.

4° Les *stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires*, qui ont déjà fourni des éléments précieux à l'étude de la syphilis infantile, sont destinés à rendre aussi de grands services aux cliniciens en général. Les altérations du fond de l'œil pouvant évoluer silencieusement, sans aucun trouble subjectif, il en découle l'opportunité de l'examen ophtalmoscopique chez *tous* les syphilitiques en général, avérés ou soupçonnés tels. Cet examen, par la constatation de stigmates bien significatifs, même lorsqu'ils sont rudimentaires, peut éclairer l'étiologie d'une paralysie générale ou d'un tabès, aider au diagnostic d'un grand nombre de cas où la vérole est en cause.

(1) Voir à ce sujet mon mémoire de 1897.

## BIBLIOGRAPHIE

**Maladies du larynx, du nez et des oreilles**, par le Dr A. Castex. J.-B. Baillière et fils, édit. Paris, 1892.

Le Dr Castex, qui s'est spécialisé dans l'étude des maladies du larynx, du nez et des oreilles depuis un certain nombre d'années, a déjà publié d'intéressants travaux sur ce sujet soit dans les recueils scientifiques, soit dans le traité de chirurgie de MM. Le Dentu et Pierre Delbet, soit dans le traité de médecine de MM. Brouardel et Gilbert.

D'ailleurs, après avoir fait de l'enseignement libre, le Dr Castex a fait, à la Faculté de médecine de Paris, un cours de laryngologie, de rhinologie et d'otologie.

C'est en utilisant les nombreux matériaux qu'il avait accumulés soit pour ses travaux personnels, soit pour son enseignement qu'il a écrit un traité de laryngologie, de rhinologie et d'otologie.

Dans une première partie il traite des maladies du pharynx. C'est en quelque sorte l'introduction indispensable à l'étude des maladies des premières voies respiratoires, car l'examen du pharynx doit toujours précéder ou accompagner celui de ces dernières.

Dans la deuxième partie, il étudie les maladies du larynx. Parmi elles, il en est sur lesquelles nous appelons tout particulièrement l'attention du lecteur : les maladies de la voix. Le Dr Castex leur consacre un chapitre bien justifié par leur importance, car c'est pour elles que chanteurs et parleurs viendront consulter le spécialiste.

La troisième partie est consacrée aux maladies du nez et de ses cavités-annexes. Dans cette partie, le Dr Castex réserve une place importante aux tumeurs adénoïdes, aux affections des sinus maxillaire, frontal et sphénoïdal et des cellules ethmoïdales.

Enfin, dans la quatrième et dernière partie se trouvent étudiées les maladies de l'oreille.

Tout cet ouvrage est écrit dans un style clair et précis, les maladies de chaque organe sont précédées de l'exposé des moyens d'exploration, enfin un grand nombre de figures, dont un certain nombre représentent des instruments, font que le livre du Dr Castex sera particulièrement utile non pas seulement aux spécialistes, mais aussi et surtout aux praticiens qui désirent pouvoir se faire par eux-mêmes une opinion sur les maladies du larynx, du nez et des oreilles.

Dr Eug. Deschamps.

**Genèse et nature de l'hystérie**, par le Dr Paul Sollier, ancien interne des hôpitaux et des hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière, médecin-directeur de l'Etablissement d'hydrothérapie médicale de Boulogne-sur-Seine ; 2 vol. in-8°, 850 pages. Paris, Félix Alcan, éditeur.

Dans cet ouvrage d'une portée clinique considérable, M. Sollier s'est proposé d'exposer les idées qu'il s'est faites d'après son observation sur le mécanisme des accidents hystériques, sur la nature du trouble primordial qui les provoque, en faisant ainsi entrer l'étude de l'hystérie dans le domaine de la physiologie pathologique. C'est par l'étude de certains faits nouveaux et en coordonnant toutes les manifestations si variées de l'hystérie que l'auteur est arrivé à nous donner une doctrine pratique sur la genèse de l'hystérie.

Par des observations nombreuses et soigneusement prises, M. Sollier nous montre que les hystériques ne sont autre chose que des somnambules plus ou moins complètes. Le sommeil dans lequel se trouve l'hystérique est un engourdissement spécial du système nerveux et cet état particulier est du vigilambulisme. C'est cet état qui fait le sujet du chapitre des généralités où on trouve l'expression des caractères de ce somnambulisme particulier intimement lié à des troubles de la sensibilité générale, spéciale et viscérale.

Le second chapitre traite des réactions qui sont liées au réveil de la sensibilité, réactions qui se passent dans les membres, dans les viscères, dans les organes des sens, dans les fonctions cérébrales. Après avoir donné en quelque sorte un résumé de la théorie de l'hystérie, M. Sollier donne, dans le chapitre suivant, l'interprétation des accidents hystériques, d'abord les accidents somatiques si variés, intéressant les diverses fonctions, puis des accidents mentaux, en montrant leurs relations avec les troubles de la sensibilité, enfin des stigmates hystériques. Cette étude d'analyse et d'interprétation des phénomènes amène tout naturellement le chapitre de la conception générale de l'hystérie. L'étude des phénomènes hystériques conduit à penser que la cause première de l'hystérie est un engourdissement ou un état de sommeil spécial qui peut atteindre en partie ou en totalité les centres cérébraux.

L'anesthésie, les troubles moteurs, les troubles vasomoteurs et psychiques sont les conséquences de ce sommeil qui arrête plus ou moins le fonctionnement des centres cérébraux. Lorsque ce sommeil spécial atteint un certain degré, il entraîne l'apparition des stigmates et des accidents permanents.

Les accidents paroxystiques et les attaques ne sont que les réactions spéciales des variations de ce sommeil. Ainsi l'hystérie est due à un trouble cérébral frappant les centres cérébraux en plus ou moins grand nombre et ce trouble est une sorte d'engourdissement, de sommeil spécial. Reste à savoir sous quelles influences se produit ce trouble. Dans la majorité des cas, pour M. Sollier, cet état est dû à l'épuisement des centres, par suite d'une maladie infectieuse, d'une intoxication, d'un traumatisme, d'une émotion ou d'un surmenage. C'est là l'hystérie acquise. Mais quelquefois l'hystérie est liée au développement du sujet, comme cela arrive chez les jeunes filles à l'époque de la puberté, par suite des perturbations qui se produisent dans l'organisme féminin à cette période. L'hystérie peut même être congénitale ; il est des hystéries qui paraissent remonter au premier âge, si l'on en juge par la régression de la personnalité à laquelle M. Sollier fait jouer un rôle très logique dans l'interprétation des phénomènes.

Chez certains individus, l'hystérie précoce reconnaîtra une faiblesse constitutionnelle du cerveau, un épuisement par suractivité fonctionnelle au cours du développement cérébral ou un retard du développement cérébral sur le développement physique. L'hystérie des adultes tient aussi

à un arrêt fonctionnel des centres nerveux par suite d'un épuisement, d'un surmenage, d'une émotion, etc. Il y a toutefois, dans le mécanisme de ces causes, quelque chose de particulier, d'inconnu qui fait pencher le système nerveux tantôt du côté de l'hystérie, tantôt du côté de la neurasthénie et quelquefois même du côté des deux affections qui s'associent pour produire l'hystéro-neurasthénie. Quant à la raison de la persistance des troubles qui devraient tendre à se réparer spontanément, M. Sollier la trouve dans l'épuisement nerveux particulier poussé à un tel degré que la restauration spontanée n'est plus possible.

Dans cet ouvrage sur la genèse et la nature de l'hystérie, le lecteur sera frappé de l'enchaînement logique des interprétations. La théorie satisfait parce qu'elle est bien coordonnée et qu'elle rend compte des phénomènes aussi variés que bizarres de l'hystérie et particulièrement des phénomènes psychiques si énigmatiques. Cette étude a entraîné la connaissance de certains faits inconnus jusqu'à présent, tels que la contraction volontaire des muscles lisses dans l'état hystérique, la possibilité de déterminer expérimentalement sur le vivant la localisation des centres cérébraux connus et d'arriver peut-être à localiser les centres fonctionnels des viscères.

Bien que cette étude paraisse toute théorique, elle n'en touche pas moins de près à la pratique. D'abord parce qu'elle s'appuie étroitement sur la clinique, ensuite parce qu'il n'est pas de bonne thérapeutique sans une exacte interprétation des phénomènes morbides et tout en nous montrant la cause des phénomènes hystériques, M. Sollier nous montre aussi le moyen de les dissiper en procédant à un réveil général ou partiel et en quelque sorte fragmenté chez l'hystérique. Il s'élève avec juste raison contre l'abus qui a été fait de la suggestion dans la pratique, abus qui existe aussi dans le langage, car, pour certains qui voient la suggestion partout, nous ne serions plus que des automates.

Le second volume de l'ouvrage est consacré aux documents justificatifs qui comprennent vingt observations détaillées et rédigées avec les plus grands détails au jour le jour. L. J.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 10 janvier 1899.— Présidence de* M. Van Tieghem.

**Essai de cryoscopie des urines.** — M. Ch. Bouchard J'ai indiqué (*Soc. de Biol.* 6 novembre 1897) que le carbone de l'albumine, à la suite de transformations régressive de cette substance, s'élimine dans les proportions suivantes par les trois émonctoires, pour 100 parties du carbone de l'albumine : 43 par le poumon, 32 par l'intestin, 25 par le rein. C'est une moyenne normale.

Mais, même à l'état normal, ces chiffres varient. Les urines de l'homme sain renferment de 21 à 31 p. 100 du carbone de l'albumine élaborée, et ces limites peuvent être franchies à l'état pathologique.

La majeure partie de ce carbone est associée à l'azote et, dans les conditions normales, pour 100 parties d'azote urinaire, il peut y avoir 78 de carbone au moins, 115 au plus et là encore l'état pathologique dépasse ces limites. Cela veut dire que, suivant les circonstances, même à l'état normal, mais surtout à l'état pathologique, les corps azotés riches en carbone peuvent être plus ou moins abondants par rapport au corps azoté pauvre en carbone, l'urée.

Cela veut dire encore que, suivant les circonstances qui influencent la nutrition, la grosse molécule d'albumine dont le poids est voisin de 6000 peut, par dissociations successives et perte de carbone, se réduire en molécules très nombreuses et beaucoup plus petites, comme l'urée dont le poids moléculaire est 60, mais que ces petites molécules peuvent se trouver mélangées en proportions variables avec d'autres molécules moins réduites ou plus grosses, telles que, pour prendre quelques exemples, la créatinine, l'acide urique, l'urobiline, une ptomaïne, auxquels corps correspondent respectivement les poids moléculaires de 113, 168, 592, 1021. Plus la nutrition est parfaite, plus rares sont les grosses molécules, plus nombreuses sont les petites molécules, les molécules d'urée.

C'est vrai également pour les substances minérales.

Le soufre est, avant la destruction, partie constituante de la grosse molécule d'albumine, comme le phosphore est partie constituante de la lécithine ou des nucléo-albumines ; c'est par fragmentations successives de la molécule et par oxydations qu'ils arrivent à constituer les phosphates ou les sulfates urinaires, dont les poids moléculaires varient de 120 à 272. Je fais une exception pour le chlorure de sodium qui sort de l'organisme comme il yest entré, sans y avoir subi autre chose que des dissociations transitoires. Tous les autres corps urinaires, corps minéraux ou corps organiques, sont le résultat d'une élaboration, d'une destruction des grosses molécules, qui ont fourni des molécules nombreuses et plus ou moins réduites. Le nombre et la réduction du poids des molécules est en rapport avec l'activité, la perfection de la nutrition. Le poids moyen de l'ensemble des molécules urinaires sera plus faible si la nutrition est plus parfaite, plus élevé si elle est languissante.

J'ai demandé à la cryoscopie la détermination de ce poids moléculaire moyen.

L'urine de l'homme sain, si elle n'est pas diluée ou si on la suppose non diluée, se congèle aux environs de — 1°,35. J'ai vu varier ce point de congélation entre — 0°,50 et 2°,24.

J'établis le poids des matières solides dissoutes dans 100 cc. d'urine ; j'y dose le chlorure de sodium ; enfin, je détermine le point de congélation de l'urine après l'avoir diluée à 1/2 et même à 1/5, si c'est nécessaire, pour empêcher la précipitation de certains corps. Je retranche des matières solides le poids du chlorure de sodium, j'ai ainsi le poids des matières élaborées. Je retranche du degré de congélation le nombre de centièmes de degré auquel descendrait le thermomètre si l'on faisait congeler seulement le chlorure de sodium dissous dans un même volume d'eau, j'ai ainsi le point en congélation de la solution des matières élaborées. La formule $\frac{KP}{C}$ donne le poids moléculaire moyen, P étant le poids de matières élaborées contenue dans l'urine, C le degré de congélation, K une constante égale à 18,5.

Malgré toutes les irrégularités inhérentes à la solution des corps urinaires dans un milieux aqueux, malgré les dissociations possibles des composés minéraux, la méthode donne des résultats qui m'ont paru être intéressants. Quatre fois seulement sur 82 déterminations, j'ai obtenu

un poids moléculaire moyen notablement inférieur à 60. Je suppose que, dans ces cas, les molécules des sels minéraux, par dissociation, ont acquis un nombre double et un poids deux fois moindre. Je regrette ces cas sans en tenir compte.

Chez l'homme normal, le poids moléculaire supérieur à 60 s'en éloigne fort peu : c'est 62 ou 63; très rarement il monte à 168.

Chez presque tous les malades, le poids est supérieur : il varie de 68 à 12.

Il est élevé dans la tuberculose avec ou sans fièvre ; mais si la fièvre devient excessive, de 40° à 41°, le poids de la molécule diminue et se rapproche de la normale.

Il est élevé dans la fièvre typhoïde et dans la pneumonie ; il revient à la normale très vite après la défervescence.

Au contraire, on peut voir, après l'apparente guérison de la pleurésie aiguë, persister les grosses molécules de 90, alors que l'épanchement ou les frottements ont disparu et que la température est normale, indice de la persistance d'une cause cachée.

La molécule est grosse dans la goutte, même apyrétique; relativement petite dans le rhumatisme articulaire aigu.

La syphilis, même en dehors de toute manifestation, m'a fourni, dans quatre cas, des molécules à poids élevé.

Une maladie où les idées régnantes donneraient à penser que les matières urinaires doivent renfermer les molécules à poids faible plus abondamment qu'à l'état normal, la néphrite chronique, même quand on s'est débarrassé de l'albumine, donne un poids moléculaire moyen élevé, quelquefois énorme. Il semblerait que, dans cet état morbide, tout ne se réduit pas à l'imperméabilité rénale et qu'un trouble nutritif accumule dans le sang les grosses molécules qui sont aussi les molécules toxiques.

Les altérations organiques du foie et les troubles de la fonction hépatique, même quand il n'y a pas ictère, augmentent le poids moyen des molécules urinaires ; le carbone qui devait être jeté dans l'intestin reste fixé sur des corps qui suivent l'émonction rénale.

Si, chez un malade fébricitant, on suit, dans les périodes du nychthémère, la marche de la température et celle du poids moléculaire, on constate entre les deux une sorte de parallélisme, le poids diminuant sensiblement dans les périodes d'apyrexie.

**Histologie de la peau. Définition et nomenclature des couches de l'épiderme chez l'homme et les mammifères.** — M. L. Ranvier. Comme on le sait, l'épiderme est bien distinct du derme, celui-ci provenant du feuillet moyen du blastoderme, tandis que l'épiderme est d'origine ectodermique. L'épiderme se renouvelle sans cesse, ses cellules profondes donnant constamment naissance par division à de nouveaux éléments cellulaires.

Les cellules qui jouissent de la propriété de se diviser forment une couche à part à laquelle convient le nom de *stratum germinativum*. Pour l'observer et en même temps reconnaître les principaux phénomènes de la division indirecte, la meilleur méthode est la suivante : Enlever par une section tangentielle la peau de la plante du pied du cochon d'Inde, la placer pendant une heure dans le liquide de Flemming, la transporter dans l'alcool et, douze heures après, y faire des coupes minces, perpendiculaires à la surface, que l'on colore par la purpurine ou l'hématoxyline.

La couche qui succède au *stratum germinativum* est caractérisée par la présence, au sein du protoplasma cellulaire, de nombreuses fibrilles épidermiques. Je la désignerai sous le nom de *stratum filamentosum*. C'est après dix ans d'observations répétées sur la peau de l'homme et des mammifères, à l'état normal et pathologique, que je me suis aperçu pour la première fois de l'existence des fibrilles épidermiques. Aujourd'hui, tous les voient sans difficulté, même avec des objectifs ordinaires.

L'eau ne les modifie pas notablement. Elles résistent à l'ébullition. Les acides et les alcalis les gonflent. Elles se colorent en violet sous l'influence de l'hématoxyline et en rouge sous celle du carmin. La thionine les colore en vert pâle ou ne les colore pas du tout, tandis qu'elle détermine dans le protoplasma cellulaire une coloration violette intense. Les filaments d'union des cellules du *stratum filamentosum* étant constitués par les fibrilles épidermiques qui passent de cellules en cellules, il en résulte que ces filaments ne sont point colorés par la thionine ou seulement colorés en vert très faible, alors que les cellules elles-mêmes sont violettes. On arrive ainsi à constater que les filaments d'union du *stratum filamentosum* ne sont pas de simples prolongements protoplasmiques; ce qui est fort important.

L'ensemble des fibrilles épidermiques dans une coupe de la peau, examinée dans l'eau, produit, par suite de la diffraction qu'elles déterminent, une légère opacité, une teinte grisatre dans tout le *stratum filamentosum*, alors que le *stratum germinativum* est translucide. Ces deux couches de l'épiderme, ainsi examinées, ont donc chacune des caractères particuliers.

Les fibrilles épidermiques sont biréfringentes. Aussi une coupe de la peau du cochon d'Inde, disposée convenablement entre les deux nicols croisés, montre-t-elle le *stratum filamentosum* brillant et le *stratum germinativum* obscur. C'est encore là un moyen de déterminer la limite des deux couches.

Au-dessus du *stratum filamentosum*, en se rapprochant de la surface, se trouve le *stratum granulosum* de P. Langerhans. Cette souche est caractérisée par la présence de l'éléidine granuleuse au sein du protoplasma cellulaire. Qu'il me soit permis de faire remarquer que les filaments épidermiques, aussi bien que les grains d'éléidine, ne sont pas du protoplasma ; ils sont simplement élaborés par lui, comme les grains d'amidon dans les cellules végétales.

Le picrocarminate d'ammoniaque et l'hématoxyline colorent l'éléidine, comme le savent tous les histologistes. La thionine après le flemming la colore en violet; mais cette coloration est un peu inconstante. Lorsqu'elle se produit, elle est fort remarquable.

J'ai trouvé récemment une méthode qui donne du *stratum granulosum* et de l'éléidine des préparations démonstratives. On durcit à l'alcool, on colore au picrocarminate, on lave et l'on traite par l'eau de chaux. Les cellules sont gonflées et alors les granulations d'éléidine, qui ne sont point modifiées par la chaux, sont toutes absolument nettes.

La peau de la plante du pied du cochon d'Inde et du rat (c'est avec intention que j'emploie toujours les mêmes objets d'étude, afin de rendre la comparaison des méthodes plus démonstratives) soumise, pendant une heure, à l'action de l'acide osmique à 1 p. 100, fournit, comme on le sait, des préparations dans lesquelles la couche superfi-

cielle et la couche profonde du *stratum corneum* sont noires. Il serait noir dans toutes ses parties si l'on avait laissé plus longtemps la pièce dans la solution osmique.

Au-dessous du *stratum corneum*, le séparant du *stratum granulosum*, se trouve une couche mince incolore qui semble correspondre au *stratum lucidum* de OEhl et Schrœn (1), que ces auteurs ont cependant observé la première fois à l'aide d'une autre méthode.

En réalité, cette couche est double. Voici comme il faut s'y prendre pour le reconnaître : les coupes de la peau, faites après qu'elle a séjourné une heure dans l'acide osmique et vingt-quatre heures dans l'alcool, sont colorées par le picrocarminate et examinées dans la glycérine. L'éléidine n'y est pas colorée, parce qu'elle a subi la métallisation osmique. Le *stratum lucidum* vrai n'est coloré ni par le carmin, ni par l'acide osmique ; mais au-dessous de lui et immédiatement au-dessus du *stratum granulosum* se voit une bande colorée en rouge vif. Cette bande est mince ; elle est formée seulement de deux ou trois étages de cellules. Sa limite externe est régulière, sa limite interne festonnée. C'est elle qui, en réalité, sépare les deux couches principales de l'épiderme, les seules anciennement connues : la couche cornée et le corps muqueux de Malpighi. Je la désignerai, pour cela, sous le nom de *stratum intermedium*. Chose curieuse, le *stratum intermedium*, qui se colore si vivement par le carmin, ne se colore pas du tout par la purpurine. Après durcissement par l'alcool, la thionine le laisse aussi incolore, tandis que le *stratum corneum* est vert et le *stratum filamentosum* violet. On peut concevoir par l'imagination la beauté de ces préparations. En réalité, elles sont merveilleuses,

Le *stratum intermedium* a, pour l'étude de l'évolution épidermique, une importance de premier ordre, car il en est la clef. Les cellules qui le composent sont claires. Elles contiennent un noyau atrophié et possèdent une enveloppe dans laquelle se trouvent des fibrilles épidermiques enroulées comme les fils d'un cocon. Le docteur Hans Rabl (2), dans un travail récent, a décrit et figuré une disposition semblable dans le *stratum corneum*. Elles est surtout marquée dans le *stratum intermedium*. Pour la bien voir, il faut observer des coupes faites après l'action du liquide de Flemming, sans coloration aucune ou, mieux encore, après coloration par la purpurine. Toutes les couches de l'épiderme y sont roses, à l'exception du *stratum intermedium*, qui est incolore.

Sous l'influence du liquide de Flemming, dans la composition duquel il entre de l'acide acétique, les cellules du *stratum intermedium* sont légèrement gonflées, et la constitution fibrillaire de leur enveloppe devient apparente.

Qnand, en vertu de l'évolution épidermique, les cellules montent dans le *stratum lucidum* et plus haut encore dans le *stratum corneum*, elles perdent leur aspect filamenteux, mais leur enveloppe ne change pas de constitution pour cela. Il s'y est seulement produit une condensation telle que les limites fibrillaires sont devenues invisibles. Cependant on arrive à les observer, si, à l'exemple de Hans Rabl, on examine les cellules isolées après macération prolongée dans le liquide de Muller.

Le *stratum corneum* proprement dit, ou *stratum corneum verum*, a des réactions bien caractéristiques. Il est fortement biréfringent, se colore en noir sous l'influence de l'acide osmique, au vert intense sous celle de la thionine. La safranine le teint en rouge orangé très vif, tandis que, dans les autres couches de l'épiderme, sont seuls colorés les nucléoles et les filaments chromatiques des cellules en voie de division indirecte.

Après l'action de l'acide osmique, les régions superficielles du *stratum corneum* se différencient des profondes. Elles sont plus faiblement colorées. Il arrive même qu'elles ne le sont pas du tout. On en voit se détacher des lambeaux qui vont être abandonnés au monde extérieur. C'est la fin de l'évoltuion épidermique, son dernier acte, pour ainsi dire. Il convient de désigner la couche superficielle en question sous le nom de *stratum disjunctum*.

Il y a donc sept couches distinctes dans l'épiderme de l'homme et des mammifères. En suivant la marche de l'évolution épidermique elle-même, ce sont : *Stratum germinativum*, *S. filamentosum*, *S. granulosum*, *S. intermedium*, *S. lucidum*, *S. corneum*. *S. disjunctum*. Chacune de ces couches se présente avec des caractères physiques et des réactions chimiques parfaitement nets. On peut donc apprécier très aisément ses limites. Elles sont franches. On ne saurait mettre aucune hésitation à les reconnaître. Cependant ces couches ne sont pas formées d'éléments spéciaux. Une même cellule, née dans le *stratum germinativum*, atteint le *filamentosum*, et devient filamenteuse, puis le *granulosum* et se charge d'éléidine, etc. En entrant dans le rang, elle sait ce qu'elle a à faire et le fait. C'est un ordre admirable, l'ordre de la Nature.

**Modifications des toxines introduites dans le tube digestif.** — MM. Charrin et Levaditi. On sait depuis longtemps que certaines toxines, très actives quand on les introduit dans le sang ou sous la peau, perdent la plus grande partie de leur action, lorsqu'on les fait pénétrer par la voie digestive ; l'un de nous a jadis insisté sur cette donnée, à savoir qu'on réussit plus aisément à créer une entérite, en injectant les produits bactériens dans les vaisseaux périphériques qu'en faisant ingérer ces mêmes produits à des doses infiniment plus considérables.

De divers côtés, on a cherché les raisons de cette sorte d'immunité de l'appareil gastro-intestinal. Pour Ransom, le mécanisme est simple ; s'il s'agit, par exemple, de la toxine tétanique. Cette toxine s'élimine inaltérée par les fèces, sans absorption.

A coup sûr, une partie des principes administrés, partie du reste variable en rapport avec la dose, etc., peut s'échapper à l'extérieur. Toutefois, il est difficile d'affirmer qu'on retrouve exactement tout ce qu'on a introduit ; le procédé d'appréciation utilisé par Ransom consiste à faire naître le tétanos, en injectant des dilutions de matières fécales.

Comment mesurer avec précision, en l'absence de poids ou de volume, d'autant plus que la susceptibilité de l'animal, qui reçoit en outre des poisons intestinaux, est dans ces conditions plus ou moins augmentée ?

Les phénomènes nous semblent d'une nature plus complexe.

Vers le dernier tiers de l'intestin d'un cobaye, on dépose dans une anse de 0m, 30 à 0m,40 de longueur, liée aux deux bouts, de 3 cc. à 5 cc. de toxine tétanique, dose plusieurs fois mortelle, bien que cette toxine soit douée d'une

(1) Pour les indications bibliographiques, voir mon *Traité technique d'histologie*.

(2) *Arch. fur microscop. Anatomie*, t. XLVIII, p. 430.

activité modérée. On ferme ensuite l'abdomen, après avoir rentré cette anse, choisie sensiblement vide ou parfois évacuée par une douce pression.

Si, de nouveau, on met à découvert ce segment intestinal utilisé, après un délai de quinze à vingt heures, on constate, dans la majorité des cas, que le volume du contenu, mesuré avec précision, a diminué; il nous est arrivé quelquefois de ne plus rencontrer que des matières solides.

Dans ces conditions, on ramène ce contenu au volume initial, soit 3 cc. à 5 cc. à l'aide de l'eau stérilisée; on filtre à la bougie : *on reconnait que le liquide filtré a perdu, sinon totalement, au moins en partie son pouvoir tétanigène.*

Cette seconde filtration, que rendent nécessaire les accidents septiques (l'emploi de l'appareil centrifuge ne suffit pas toujours), ne peut être invoquée comme cause de modification. On sait, en effet, par les travaux de Martin et Cherry (1), que ces toxines franchissent sans changement des filtres même gélatinés ; d'autre part, nous avons eu soin de refiltrer aussi la toxine servant aux injections des témoins ; parfois même, immédiatement avant cette deuxième filtration, nous l'avons additionnée d'un peu de mucus intestinal (2 cc. à 3 cc.) pour identifier les conditions : cette toxine a conservé son activité.

La lenteur d'absorption ne saurait, de son côté, expliquer à elle seule l'innocuité de ces ingestions de toxines ; pour le prouver, il suffit d'administrer au cobaye, par voie sous-cutanée, la dose mortelle répartie en plusieurs fractions dans un espace de quinze à vingt heures ; on fait ainsi éclater les accidents caractéristiques.

Les résultats positifs des injections intra-portales éliminent l'intervention de la défense hépatique, dont le rôle est, en tous cas, des plus secondaires (2).

D'autre part, si l'on ne retrouve pas dans l'anse la totalité de la substance introduite, on ne saurait expliquer la perte par un simple passage dans la circulation ; on enregistrerait alors, ou les accidents classiques, ou les caractères de l'immunité ; or, on n'observe ni les uns ni les autres, au moins pour le tétanos.

En nous basant sur les recherches de Charrin et Mangin, surtout sur celles plus complètes de Metchnikoff (3), nous pensons qu'on est en droit de faire intervenir l'action des bactéries intestinales, puisqu'en vivant au contact d'une toxine, ces bactéries altèrent ses propriétés pathogènes.

Nous estimons aussi que l'influence des sécrétions digestives ne saurait être indifférente ( travaux de Charrin et Lefèvre (4), de Nenki, Sieber et Schoumow-Siemanowski (5) ).

D'autres causes, à coup sûr, doivent entrer en jeu, quand on songe tant à la fragilité des toxines qu'à la multiplicité des agents qu'elles rencontrent dans l'intestin ; nous ne pouvons, dans une simple Note, les indiquer complètement.

De même nous ne pouvons signaler toutes les différences enregistrées suivant le choix des toxines ; avec quelques-unes on parvient, en usant de la voie digestive, à augmenter la résistance de l'animal ; avec d'autres on échoue complètement,

Ces résultats sont également soumis à des variations en rapport avec les divers segments de l'appareil digestif ; c'est ainsi, en particulier, que le volume du liquide s'accroît habituellement dans l'anse liée chez le cobaye, quand cette anse est au voisinage de l'estomac. Chez le chien, ces différences sont peu sensibles ; néanmoins, il semble que, chez quelques espèces, la quantité d'eau est beaucoup plus abondante, en partie sans doute par suite de la sécrétion biliaire, dans les premières portions de l'intestin grêle, c'est-à-dire là où l'activité des métamorphoses, comme la nécessité des dilutions, rendent ce liquide plus indispensable.

L'intervention de la bile, celle du suc gastrique ou pancréatique font naturellement varier encore les résultats obtenus.

Nous ne pouvons évidemment développer ici chacun de ces points, nous bornant, dans la présente Note, à établir la réalité des modifications que subissent certaines toxines déposées dans l'intestin, au point de vue de l'atténuation de leur activité fonctionnelle.

(1) Martin et Cherry, *Nature de l'antagonisme entre la toxine et l'antitoxine.* (*Brit. med. Journ.*, 15 octobre 1895).

(2) Voir Charrin et Cassin, *Expériences* (*Soc. de Biol.*, décembre 1896).

(3) *Soc. de Biol.*, 1897.

(4) *Soc. de Biol.*, 1898.

(5) *Cblat fur Bakt.*, Bd. XXIII, n° 19. Ces auteurs ont beaucoup développé la question.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 17 janvier 1898. — Présidence de* M. Panas.

La Correspondance comprend des lettres de candidature de MM. Corlieu et Galezewski dans la section des associés libres; de MM. Bruneau (de Rouen) et Lalesque (d'Arcachon) au titre de correspondant (1re division).

**Mort de M. Dumontpallier.** — M. le président annonce la mort de M. Dumontpallier, prononce son éloge et invite M. Huchard à lire le discours qu'il a prononcé sur la tombe au nom de l'Académie.

**Fièvre bilieuse hémoglobinurique.** — M. le Dr Bertrand (de Toulon) présente, avec les pièces cliniques qui s'y rapportent, l'observation d'un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

La présence de l'hématozoaire de Laveran dans le sang, rapprochée de ces circonstances que la quinine s'est montrée réellement utile et, en dépit de son administration prolongée pendant plusieurs jours après la cessation de la fièvre, n'a pas amené le retour de l'hémoglobinurie, serait un sérieux argument pour ceux que n'a pas encore convaincus la renouvelle doctrine d'après laquelle l'impaludisme serait totalement absent de l'étiologie de la fièvre biliaire hémoglobinurique.

Sans nier qu'il existe une hémoglobinurie quinique, en concédant même que cette pyrexie relève d'une étiologie complexe, on peut persister à admettre que l'impaludisme intervient puissamment dans la pathogénie de cette fièvre.

Il se peut que la fièvre hémoglobinurique ne soit pas exclusivement paludéenne, peut-être même n'est-elle que parapaludéenne, mais rien n'oblige à croire qu'elle n'est pas du tout paludéenne.

**La date d'incorporation des contingents.** — M. Léon Colin demande que les recrues soient incorporées au commencement de la seconde quinzaine d'octobre où la saison

est généralement belle sur presque toute l'étendue du territoire, au lieu de l'être au commencement de novembre où les jeunes soldats sont exposés à toutes les intempéries. M. Léon Colin est en ce point d'accord avec le général Poillouë de Saint-Mars et le général Saussier. Il demande que l'Académie renouvelle le vœu qu'elle a déjà émis à ce sujet.

**La défense de l'Europe contre la peste.** — M. Proust termine la lecture qu'il a commencée dans la précédente séance et formule les conclusions suivantes :

1° La peste sévit toujours dans l'Inde anglaise avec intensité, plus particulièrement à Bombay ; de nouveaux foyers se sont montrés en Chine ; elle a apparu à Madagascar.

2° Il est d'un grand intérêt public de compléter et perfectionner les divers moyens déjà conseillés pour prévenir l'importation de la peste en Europe.

3e Les mesures sanitaires doivent être prises vers les frontières et sur les voies maritimes.

4° L'apparition récente de la peste dans le Turkestan a été un sujet de sérieuse attention pour l'Europe.

Sans doute les régions peu habitées et les grands espaces constituent un moyen de défense, mais le chemin de fer transcaspien et la navigation à vapeur de la mer Caspienne peuvent devenir un moyen puissant de diffusion de l'épidémie. On doit rappeler l'épidémie de choléra de 1892 qui, partie du Turkestan, est venue envahir la Transcaucasie et a poussé une expansion jusqu'à Hambourg.

Il y a toutefois lieu d'espérer que le gouvernement russe saura circonscrire et éteindre l'épidémie de peste du Turkestan ainsi qu'il l'a déjà fait en 1878 sur les bords du Volga, lorsque la peste est apparue à Vetlianka. Cette espérance se trouve confirmée par les dernières dépêches, qui nous apprennent que la peste n'existe plus à Anzob.

5e L'attention de l'Europe doit se porter également du côté du golfe Persique où aucune protection n'existe en ce moment, malgré le voisinage des régions contaminées de peste, les Indes, Bombay, Kurachie.

Nous sommes dans ces régions à la merci d'un accident ; si la peste franchissait le golfe Persique, le bassin de la Méditerranée et l'Europe seraient bientôt menacés. La protection du golfe Persique doit donc être établie à bref délai.

6° Enfin, bien que des moyens de défense existent du côté de la mer Rouge, ces moyens doivent être renforcés et perfectionnés.

Les prescriptions de la Conférence de Venise ne sont pas exécutées d'une façon suffisante.

La visite médicale de Suez ayant été la rançon de la suppression de la quarantaine d'observation qui était le seul moyen de défense, il est nécessaire que cette visite soit sérieuse. La protection de l'Egypte et de l'Europe dépend de la manière dont est faite la visite médicale.

Afin qu'elle donne une garantie complète à la santé publique, elle doit être faite avec le plus grand soin par un personnel compétent, d'autant plus qu'on a signalé quelquefois des omissions et même des fausses déclarations de la part des médecins du bord et des capitaines de navires.

On devra aussi isoler complètement la station sanitaire des navires de Moïse, y réorganiser le service au point de vue de l'alimentation, de la surveillance et de la désinfection.

Un médecin quarantenaire devrait transiter le canal sur les bateaux venant de Bombay, de façon à constater si tout est bien à bord, avant de pénétrer dans la Méditerrannée.

Enfin plusieurs chalands lazarets seront installés à Port-Saïd pour y recevoir les malades pestiférés qui se déclareraient pendant la traversée du canal.

Lorsqu'une épidémie de peste sévit à bord d'un navire, il faut autant que possible faire descendre à la station sanitaire les malades et les personnes pouvant être contaminées, s'acharner à la destruction des rats qui sont de puissants agents de contamination et faire une désinfection complète du navire.

Pour remplir ces diversdesiderata, il ne semble pas nécessaire de réunir de nouvelles conférences où on ne ferait que répéter ce qui a été dit.

Toutes les prescriptions importantes en ce qui concerne la prophylaxie de la peste et du choléra se trouvent en effet dans les conventions de Venise, de Dresde et de Paris. Il n'y a qu'à bien se pénétrer de l'esprit de ces prescriptions et à bien les appliquer. Malheureusement les conditions réclamées ne sont pas toujours remplies. Ce qu'il faut, c'est que les gouvernements s'entendent pour exécuter sérieusement ce que les conférences ont décidé. Voilà le but à réaliser si l'on veut protéger efficacement l'Egypte, la Méditerranée et l'Europe contre des importations de peste et de choléra.

A 4 heures et demie la séance est levée.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

*Séance du 13 janvier 1899. — Présidence de* M. Raymond.

**Gangrène symétrique des extrémités** — MM. L. Rénon, M. Faure et Labbé. Un malade de 33 ans a été pris, il y a un mois, de sphacèle symétrique des oreilles ; les mains, les pieds et le nez ne furent atteint d'asphyxie locale que quinze jours plus tard. Actuellement, il existe une perte de substance considérable des oreilles et de la gangrène des dernières phalanges des quatre derniers doigs de chaque main ; les deux pouces sont indemnes ainsi que les quatre derniers orteils ; les deux gros orteils ne présentent qu'une eschare épidermique insignifiante, après avoir subi la même asphyxie locale que les doigts. Ce sont les parties les plus périphériques et les plus excentriques qui sont le plus atteintes, car, aux mains, l'affection est surtout marquée aux trois doigts du milieu et, aux pieds, les quatre derniers orteils sont indemnes.

Il s'agit là d'un cas indéniable de maladie de Raynaud, dont la pathogénie paraît bien obscure, ni la théorie nerveuse, ni la théorie vasculaire ne semblant capables de l'expliquer à elles seules. Il n'y a pas d'oblitération des gros troncs vasculaires, et il n'existe pas de signes de névrite ; peut-être faut-il tenir compte de l'hypertension artérielle qui est manifeste chez le malade. Celui-ci est de plus tuberculeux et alcoolique et se trouve, par sa profession de blanchisseur, exposé à manier des toxiques, tels que la potasse et l'eau de Javel ; il a eu des crises convulsives mal définies dans son enfance et reste souvent exposé au froid. Il semble que l'affection résulte de cet ensemble de causes mal déterminées.

Notre thérapeutique a essayé de répondre à ces multiples indications : l'usage du lait, des vaso-dilatateurs (bromure

de potassium et trinitrine), l'emploi des bains d'air chaud nous ont peut-être permis de limiter la gangrène des membres inférieurs; mais aux mains et aux oreilles, nous sommes restés impuissants devant le progrès du mal.

**Ulcération de la veine-porte par un ganglion caséeux.** — MM. Florand et Decloux, interne des hôpitaux. Lorsqu'on se trouve en présence d'un ictère prolongé dû à la compression du canal cholédoque ou à une obstruction, on songe, en général, à incriminer soit un cancer du pancréas soit une compression par une tumeur voisine, d'origine cancéreuse, soit une obstruction par un corps étranger, ce corps étranger étant le plus souvent un calcul biliaire.

Dans le cas actuel nous avions émis ces diverses hypothèses, et en nous plaçant au point de vue le plus favorable d'une obstruction calculeuse, nous avions demandé à M. Rochard d'intervenir. Il pensa à une obstruction du cholédoque par une masse ganglionnaire vraisemblablement cancéreuse. Quarante-huit heures après l'opération faite dans des conditions irréprochables, le malade succombait à une hémorragie interne en quelques heures.

L'autopsie a montré contre notre attente que la masse ganglionnaire était tuberculeuse et consécutive à des ulcérations intestinales de même nature. Non seulement elle comprimait le cholédoque, mais elle était intimement adhérente à la veine porte dont elle avait amené l'ulcération, cause de l'hémorragie et de la mort.

**Artérite syphilitique et thrombose des artères vertébrales.** — M. G. Lion. Une femme de trente-quatre ans, au sortir du lavoir, chargée du linge qu'elle vient de battre, tombe brusquement paralysée des quatre membres. L'intelligence encore nette au début s'obscurcit, la malade tombe dans coma et meurt soixante heures à peine après le début des accidents.

A l'autopsie on trouve une artérite syphilitique avec thrombose des deux artères vertébrales, une gomme méningo-médullaire dans la région dorsale, enfin des gommes miliaires disséminées dans le tissu hépatique.

Les lésions des vertébrales sont segmentaires et se présentent à l'œil nu avec tous les caractères de la « périartéritis nodoza ». Histologiquement elles sont caractérisées par une transformation gommeuse de la tunique externe qui, très hypertrophiée, montre ici une infiltration embryonnaire avec quelques zones étroites de tissu nécrosé au voisinage des vasa-vasorum, là de vastes nappes du tissu sans structure apparente, d'aspect caséeux, semées de nodules embryonnaires et de quelques rares cellules géantes.

La gomme méningo-médullaire, développée à la région dorsale inférieure dans les méninges, en avant du cordon antérieur gauche, a envahi le cordon et la corne correspondante qu'elle a presque entièrement détruits. A son niveau, l'artère et la veine spinale antérieures présentent des lésions spécifiques très prononcées et sont thrombosées.

Ce fait de thrombose des deux vertébrales est exceptionnel. Presque aussi rares sont les observations connues de thrombose d'une seule vertébrale. Dans ces dernières, les phénomènes paralytiques, au lieu d'être généralisés, sont unilatéraux et offrent souvent les caractères de l'hémiplégie alterne.

Il est probable que certains cas de thrombose des vertébrales évoluent sans entraîner la mort. C'est ce qui semble ressortir des résultats obtenus par les chirurgiens qui ont pratiqué la ligature de ces vaisseaux, dans le but de guérir l'épilepsie. Actuellement cette opération a été pratiquée plus de 50 fois et une seule fois on trouve signalés des troubles paralytiques, légers et passagers.

Un autre fait remarquable de cette observation est l'existence d'une gomme méningo-médullaire et tout particulièrement d'une thrombose de vaisseaux antérieurs de la moelle restée absolument latente pendant la vie. On a voulu expliquer la paraplégie brusque qui marque le début de certains cas de syphilis médullaire par l'artérite et la thrombose de l'artère spinale antérieure et le ramollissement consécutif de la substance grise de la moelle. Cette artérite et cette thrombose se sont montrées ici sans produire pareille désintégration de l'axe nerveux.

**Angine diphthéroïde à bacilles fusiformes.** — M. H. Vincent. — Depuis la communication que j'ai faite, le 11 mars 1898, à la Société médicale des hôpitaux, sur une nouvelle forme d'angine à fausses membranes causée par un bacille spécial, « fusiforme », associé fréquemment à un spirille, de nombreux travaux confirmatifs ont été publiés en France et à l'étranger (Raoult et Thiry, Dopfer, Bernheim et Popischili, Abel de Stoecklin, Rispal, etc.), M. Sacquépée apporte aujourd'hui cinq nouveaux faits qu'il m'a prié de vous communiquer. Le nombre des cas publiés de cette affection dépasse actuellement soixante. Cette forme d'angine est donc relativement fréquente.

J'en ai observé récemment un nouveau cas dans lequel le bacille fusiforme avait végété en l'absence de spirilles. La culture sur sérum ne donna pas de bacille de Loffler. Dans les coupes de la fausse membrane, on constate que le bacille fusiforme s'est multiplié seul et en quantité prodigieuse, formant des amas compacts et touffus.

Ce microbe existe, quoique à l'état rare, dans la bouche de certains sujets sains, il peut même se multiplier, quoique faiblement, dans les autres angines à fausses membranes et même dans les fausses membranes diphtériques, à côté du microbe spécifique. Mais il est alors très rare. J'ai pu constater quelques bacilles fusiformes au milieu d'innombrables microcoques développés à la surface d'exulcérations produites par une angine herpétique simple.

Pour préciser l'histoire de cetre maladie, je rappellerai que j'ai, le premier, fait mention de son microbe dans un travail sur la pourriture d'hôpital, paru en 1896 dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, avant de publier un travail plus complet l'an dernier (MM. Raoult et Thiry ont pris soin de faire ressortir cette priorité, qui parait être contestée par un auteur allemand, dans un intéressant memoire présenté sur le même sujet au Congrès de laryngologie de Paris, en 1898.)

**Diagnostic précoce du cancer du poumon.** — M. Paul Claisse. La présence de bourgeons néoplasiques dans les matières expectorées au cours du cancer du poumon a été signalée à plusieurs reprises. J'ai eu deux fois l'occasion de faire une semblable constatation. Dans une de mes observations, l'examen microscopique de petites masses expectorées permit de faire le diagnostic avant l'apparition de tout signe stéthoscopique et alors que rien ne permettait de penser à une néoplasie pulmonaire. Ces masses cancéreuses expectorées sont d'ordinaire de très petites dimensions et passent facilement inaperçues. On les découvre assez aisément en jetant dans un grand vase de verre rempli d'eau l'ensemble des matières expectorées. Il est utile de recourir à des colorants énergiques, tels que

51 Brocard, Aubourg, Debret, J. Vaillant, P. Berthier, Semeril, Gougis, Sébilleau, Bricet, Mirande.

**Exposition rétrospective des instruments et appareils de chirurgie.** — On sait qu'à chaque classe de l'exposition contemporaine de 1900 sera annexée une *exposition rétrospective*, destinée à rassembler tous les objets de fabrication ancienne, faisant partie de la classe considérée.

Pour la classe 16, qui a trait aux *instruments et appareils de chirurgie*, le Comité reçoit dès maintenant les demandes d'admission. Il fait un très pressant appel à tous les collectionneurs d'anciens modèles d'instruments, à tous les fabricants d'appareils, à tous les conservateurs des musées de nos écoles et facultés de médecine, à tous ceux qui ont la garde des arsenaux d'instruments dans les hôpitaux français, à tous ceux enfin qui possèdent des objets rentrant dans cette catégorie.

Il les prie de vouloir bien s'associer aux efforts tentés par les membres du Comité, de façon à pouvoir réunir, à l'occasion de cette grande manifestation industrielle, une collection véritablement unique, qui ait un réel intérêt scientifique et historique.

Les instruments qui sont admis à faire partie de cette exposition sont : les instruments de chirurgie générale, les appareils prothétiques généraux, le matériel d'opération, les appareils herniaires, les appareils d'orthopédie et de prothèse dentaire, les instruments d'ophtalmologie, d'otologie, de laryngologie et de rhinologie, de gynécologie et d'obstétrique, etc. Y seront joints les appareils servant aux études anatomiques et histologiques, ainsi que les applications médicales des instruments de précision. On pourra envoyer également les dessins d'instruments anciens, mais *les originaux* seulement.

L'exposition sera *personnelle* et les instruments ne seront pas mélangés. Chaque collection particulière aura donc une place à part, en rapport avec son importance.

Les pièces uniques seront rangées en séries similaires, avec le nom de l'exposant.

L'Administration de l'Exposition pourra, dans certains cas, prendre à sa charge tout ou partie des frais d'emballage, de transport, de déballage et de réexpédition. Aucun produit exposé ne pourra être dessiné, copié ou reproduit sous une forme quelconque sans une autorisation de l'exposant, visée par la direction générale de l'exploitation. Il sera dressé, en langue française, un catalogue méthodique et complet des œuvres avec indication du nom des exposants et des places occupées dans les palais.

Des diplômes commémoratifs, signés par le Ministre du commerce, de l'industrie, des postes et des télégraphes et par le Commissaire général, pourront être décernés aux personnes qui auront prêté leur concours pour les expositions rétrospectives.

La participation à ces expositions donnera lieu à la délivrance d'une *carte d'entrée gratuite*, si l'Administration considère cette faveur comme justifiée par l'importance des objets exposés.

Le Comité prie instamment toutes les personnes qui s'intéressent au progrès de l'art chirurgical de vouloir bien lui confier les instruments qu'elles possèdent et de lui signaler les collections particulières ou spéciales, ayant un intérêt de premier ordre, dont elles pourraient connaître l'existence.

*Le Président du Comité de la classe* 16,
Dr P. BERGER.

**Université de Lyon. Prix biennaux Etienne Falcouz.** — Les quatre prix biennaux « Etienne Falcouz », de la valeur de 1.000 francs chacun, fondés par décret du 25 mars 1897, au moyen d'une rente annuelle de 4.000 francs servie à l'Université par M. Augustin Falcouz, sont déstinés à récompenser le meilleur mémoire sur une question d'actualité mise au concours par le Conseil de l'Université de Lyon dans chaque ordre d'études intéressant une des Facultés de l'Université : droit, médecine, sciences, lettres.

SUJETS PROPOSÉS POUR LE CONCOURS DE 1900

*Faculté de médecine.* — « De l'ostéomalacie et des déformations lentes du squelette qui peuvent se produire à partir de la puberté (en dehors des fractures et des luxations). Nature de ces diverses affections. Altérations du tissu osseux qui diminuent sa consistance et augmentent sa flexibilité. »

*Conditions du concours.* — Pour être admis à concourir, il faut être de nationalité française et avoir moins de trente ans au 1er mai 1900.

Les travaux présentés devront parvenir, francs de port, au Secrétariat de l'Université (Faculté de médecine) avant le 1er mai 1900, dernier délai.

Les mémoires envoyés pourront être imprimés ou manuscrits.

Les imprimés ne seront reçus que s'ils ont été publiés postérieurement au 1er mai 1899.

**Cours pratique de psychothérapie et d'hypnologie.** — M. le Dr Bérillon commencera un cours pratique de psychothérapie et d'hypnologie, à l'Institut psycho-physiologique, 49, rue Saint-André-des-Arts, le jeudi 26 janvier, à 10 heures 1/2. Il le continuera tous les jeudis, à la même heure. Plusieurs conférences seront consacrées à l'étude pratique des *applications de la suggestion hypnotique à la pédagogie et à l'éducation des enfants vicieux ou dégénérés.*

**Nécrologie.** — Le Dr GLUGE, ancien professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Bruxelles, vient de mourir à Nice, à l'âge de 86 ans.—Le Dr GILLES-SAVORNIN, de Marseille, décédé à l'âge de 72 ans. — Le Dr LEPLAT, médecin-dentiste à Lille, décédé à l'âge de 35 ans. — Le Dr GARS, de Saint-Valéry-sur-Somme, reçu en 1889. — Le Dr JOSEPHSON, de Paris, reçu en 1873. — Le Dr DESLAU, de Champigneulles (Yonne). — Le Dr DUMONTPELLIER (Amédée), membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu, secrétaire perpétuel de la Société de biologie, président perpétuel de la Société d'hypnologie et de psychologie, officier de la Légion d'honneur, est mort le 13 janvier à l'âge de 72 ans. — Le Dr DARESTE, ancien vice-président de la Société de biologie, ancien président de la Société d'anthropologie, est mort brusquement le 10 janvier à l'âge de 76 ans. — Le Dr HUMBERT (Alfred) de Paris, reçu en 1867.

**LYMPHATISME, SCROFULE, RACHITISME : Fucoglycine Gressy.**

**CAPSULES DARTOIS** 0,05 véritable CRÉOSOTE de HETRE
CATARRHES, PHTISIE, TUBERCULOSE, 3 ou 4 à chaque repas

**PILULES rhéo-ferrées VIGIER** spéciales contre la constipation. 1 à chaque repas.

*Le Gérant :* A. CHEVALLEREAU.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame, 52. — *Téléphone*